Aus der Neurologischen Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Ueber sympathische Algien

(Hauptsächlich der Extremitäten und des Gesichts)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

SOLOMON C. KOLACK

aus

New York
(U. S. A.)

STETTEN/BASEL 1937
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 1. März 1937

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern
und meiner Schwester
in Liebe und Dankbarkeit.

Der Amerikaner *Weir-Mitchell* (1), der 1860 seine grundlegenden Beobachtungen über die post-traumatischen Symptomenkomplexe, die er Kausalgie nannte, schrieb, war sozusagen der Vater des Gebietes, das wir heute unter dem Namen *sympathische Algien* auffassen. Dieser Zustand, der in einem eigenartigen Schmerzphänomen seine Grundlage findet, wurde im Jahre 1862 wieder im Zusammenhang mit einer vasomotorischen Störung von *Raynaud* (2) beschrieben. 1878 beschrieben *Weir-Mitchell* und *Spiller* (3) eine andere vasomotorische Neurose, die mit einem ähnlichen Schmerzzustand einherging. Diese Krankheit, die wir als Erythromelalgie kennen, war eine andere Stufe im Aufbau des Kapitels der sympathischen Algien, und wurde noch 1880 von *Lannois* und 1894 von *Lewin* und *Benda* vollständiger ausgebildet. Da diese Schmerzen zeitweise so heftig aufzutreten pflegten und den Patienten so belätigten, bildeten sie von verschiedenen Seiten aus einen Reiz für erneute Studien. Nach den Forschungen von *Gaskell* und *Langley* (4), die uns über den feineren anatomischen Aufbau des sympathischen Nervensystems aufklärten, wurden die verschiedenen vasomotorischen Neurosen mit ihren Schmerzphänomenen von *Cassirer* (5), *Foerster* (6) u. a. in größerem Detail beschrieben. Während des Weltkrieges mit seinem Vorhandensein von vielen peripheren Nervenverletzungen und deren schmerzhaften Folgen, hat das ganze Gebiet der sympathischen Algien einen erneuten Antrieb dadurch erfahren, daß *Leriche* (7), *Foerster, Bruns* (8), *Babinsky* (9) u. a., das Bild der Schmerzen, ihre Pathologie und Pathogenese studierten und davon die modernen therapeutischen Methoden ableiteten. Seither geht die Arbeit über die sympathischen Algien noch immer weiter und wir werden noch im Rahmen dieser Arbeit sehen, daß, obwohl viel Neueres darüber geschrieben worden ist, das Ganze noch von einer gewissen Dunkelheit überschattet ist.

Über die Schmerzempfindung belehrte uns *Strümpell* (10), daß das sympathische Nervensystem nur dazu ist, um dem Eigenbetrieb des Körpers zu dienen *(Gefühl),* während das Zentral-

nervensystem als Mittel dazu dient, unsere Beziehungen zur Außenwelt (*Empfindung*) zu kontrollieren. Der Schmerz an sich schließt sich den anderen Gemeingefühlen (Hunger, Durst usw.) an. Aber alle diese Bewußtseinszustände werden im Gegensatz zu den eigentlichen Sinnesempfindungen als Gefühle bezeichnet. Die eigentliche Gefühlsbetonung aller dieser sympathischen, sensiblen Erregungen und besonders der Schmerz, sind auch noch von Bedeutung für die noch unerklärten Fragen nach dem Sitz und Ort der zentralen Vorgänge beim Zustandekommen dieser Erregungen.

In Bezug auf die Anatomie des vegetativen Nervensystems mit seinen Beziehungen zur Schmerzleitungsfähigkeit hat uns nun *Foerster* (11) mit seinen Kollegen folgendes Bild zusammengefaßt: Der Sympathicus ist kein reiner, sondern ein gemischter Nerv, der efferente Fasern enthält, die zu den verschiedenen Erfolgsorganen, wie Muskeln und Drüsen, ziehen. Er trägt noch afferente Nervenfasern, die aus verschiedenen Teilen des Körpers (Gefäße, Knochen usw.) stammen und zum Zentralnervensystem hingehen. Das vegetative Nervensystem ist so aufgebaut, daß es sich über den ganzen Körper verteilt, und, obwohl die afferenten Nervenfasern in die verschiedenen Äste des Sympathicus münden (z. B. von den Eingeweiden aus), sind noch andere sensible Nerven vorhanden, die dieselben Organe versorgen (z. B. der Vagus, Phrenicus usw.). Außerdem ist auch noch festgestellt worden, daß die afferenten sympathischen Fasern nicht nur über die *hinteren* Wurzeln ins Rückenmark gelangen, sondern daß auch afferente Fasern ihren Weg über die *vorderen* Wurzeln nehmen können, um endlich ihre Fortsetzung im Rückenmark zu finden. Es ist schon heute bestätigt worden, daß ein Teil der afferenten Fasern, die im Sympathicus und seinen Ästen verlaufen, ihre Ursprungszellen in den Ganglienzellen des Spinalganglions finden, während ein anderer Teil der afferenten Fasern aus den Ganglienzellen des Grenzstranges oder des peripheren sympathischen Ganglions hervorgehen. Vom letzteren Typus erfahren nur ein Teil davon eine Unterbrechung innerhalb des Spinalganglions, während der Rest direkt durch die hinteren und vorderen Wurzeln in das Rückenmark gelangt.

Daß die afferenten Fasern, die in den sympathischen Ästen verlaufen, eine ganz erhebliche Schmerzempfindlichkeit aufweisen, ist schon längst bewiesen worden. *Laewen* und *Koppis* beobach-

teten dies bei Bauchoperationen, wobei der stark empfindliche sympathische Splanchicus major berührt worden war und sehr heftige, brennende Schmerzen verursachte, obwohl der Patient schon in Allgemeinnarkose lag. Darauf versuchten sie die gleiche Operation auszuführen, indem sie eine paravertebrale Novocaininfiltration von einzelnen bestimmten Rami communicantes aus einleiteten. Auf diese Weise bemerkten sie, daß diese Schmerzempfindung ausblieb. Solche Anästhesien und Operationen am sympathischen System bildeten von nun an einen weiteren wichtigen Schritt im Aufbau desjenigen Gebietes, das die Behandlung der sympathischen Algien betrifft.

Obwohl die sympathischen Nervenfasern die wichtigste Leitungsbahn für die Schmerzempfindung darstellen, sind sie nicht die einzigen afferenten Nervenfasern, denen diese Eigenschaft zukommt. *Foerster* wies schon darauf hin, daß, nachdem man den Sympathicus ausgeschaltet hatte, eine Reaktion auf dem Wege der extra-sympathischen afferenten Bahnen noch stattfinden könnte, die auch das Zentralnervensystem durchdringt und große Schmerzen verursachen kann. Wenn man den Sympathicus durchschneidet, bleiben die nachfolgenden Schmerzen für einige Zeit vermindert, später nehmen sie jedoch wieder zu, sobald die extrasympathischen Fasern ihre Reizschwelle überschreiten, um endlich ins Rückenmark zu gelangen (Beziehung zu *Bing*'s Enthemmungstheorie, s. u.). Man kann die Schmerzen nur dann völlig ausschalten, wenn man alle afferenten Bahnen, die zum Organ führen, unterbricht.

Wenn wir die Extremitäten ins Auge fassen, so wissen wir von ihnen, daß die afferenten sympathischen Fasern der oberen Extremitäten über das mediale Cervicalganglion und das Ganglion stellatum in den Grenzstrang ziehen. Aber auch noch ein anderer Teil von diesen Fasern verläuft in den periarteriellen Geflechten und gelangt an den Grenzstrang, ohne in die peripheren Nerven abzubiegen. Und eben diese afferenten Gefäßbahnen kommen für die Leitung der afferenten Reize mit in Betracht. So zeigten unsere neueren Kenntnisse, daß die afferenten Bahnen der oberen Extremitäten zum Teil sympathische Fasern sind, die durch die Rami communicantes der Spinalnerven des Armes, durch das obengenannte Gefäßgeflecht und durch die *oberen* Thorakalwurzeln ins Rückenmark ziehen. Ein anderer Teil dieser afferenten Bahn passiert die hintere Wurzel nicht, sondern verläuft in den Schmerz-

bahnen des Armes über die Rami communicantes und das Gefäßgeflecht und gelangt ins Rückenmark über den Weg des Grenzstranges und der *tieferen* Thorakalwurzeln. Endlich sind noch afferente Bahnen vorhanden, die die Rami communicantes über das Ganglion stellatum und über die periarteriellen Nervengeflechte erreichen.

Früher glaubte man, daß die eigenartigen Schmerzen der sympathischen Algien nur durch eine Irritation der sympathischen Fasern bedingt waren. Man konstatierte auch, daß in verschiedenen Fällen von *Kausalgie*, nach einer periarteriellen Sympathektomie, nur vereinzelte zufriedene Resultate herauskamen. Aber eben hier hat man übersehen, daß noch ein Teil der afferenten Bahnen in den sensiblen markhaltigen Fasern der peripheren Nerven verlaufen, und die man durchschneiden mußte, wollte man die Schmerzen beseitigen. Es fällt hier noch der angiospastische Schmerz ins Gewicht, der durch die periarterielle Sympathektomie aufgehoben werden kann, aber nur eine partielle Rolle bei der Kausalgie spielt und weit hinter den anderen Ursachen zurückbleibt.

Schalten wir die sensiblen Nervenfasern aus, so bildet sich eine Anästhesie der betroffenen Nervengebiete; nachher jedoch zeigt sich die Wiederkehr eines gewissen Grades von Sensibilität, die aber nur das tiefere Gewebe betrifft. Aber andererseits führt eine Ausschaltung der sympathischen Nervenbahnen nie zu einem faßbaren Sensibilitätsdefekt. Die sympathischen Bahnen spielen hier nur die Rolle einer afferenten Nebenleitung, die erst dann in Funktion treten, wenn die Hauptbahnen ausgeschaltet sind *(Foerster)*. Dieselben Verhältnisse manifestieren sich im Hals- und Kopfgebiet, im Zusammenhang mit dem Sympathicus und Trigeminus. Der Halssympathicus und das periarterielle sympathische Geflecht der Carotis führen die afferenten Nervenbahnen für diesen Bezirk. Dazu kommt auch noch der Trigeminus mit seinen Ästen. Bei schmerzhaften Prozessen in dieser Gegend darf der Grenzstrang und das pericarotideale Geflecht nicht übersehen werden, wie der Fall von *Brauckner* bewies.

Hier handelte es sich um brennende, ziehende Schmerzen in der Gegend des zweiten Trigeminusastes. Diese scheinbare Trigeminusneuralgie zeigte sich ganz hartnäckig gegen die Versuche, die Schmerzen zu lindern. Nach anfänglicher Exstirpation des

Ganglion Gasseri blieb der Erfolg aus. Nachher wurde das Ganglion sphenopalatinum reseziert und wiederum blieben die Schmerzen bestehen. Nach Ausräumung der oberen Rami communicantes des Halssympathicus und der periarteriellen Geflechte der Carotis externa wurde schließlich der erwünschte Erfolg erreicht und die Schmerzen waren behoben. *Foerster* glaubte, daß in solchen Pseudo-Trigeminus-Neuralgien, der Trigeminus selbst die sensorische Hauptleitung innehatte, bei dessen krankhafter Ausschaltung die Leitung vom Sympathicus übernommen wurde, was zu den gefürchtetsten Schmerzen führte. Um den Schmerz ganz auszuschalten, ist es eben notwendig, in solchen Fällen eine Resektion am Trigeminus, Sympathicus und den anderen verschiedenen afferenten Bahnen dieses Gebietes vorzunehmen.

An den Extremitäten kann man aber ein bestimmtes Gebiet nur so deafferentieren, indem man die hintere und vordere Wurzel durchschneidet. Zumal wir eine Paralyse nicht vermeiden können, ist es uns nur dann erlaubt, eine Resektion der vorderen Wurzel vorzunehmen, wenn die Extremitäten schon durch den krankhaften Prozeß gelähmt sind oder wenn die Schmerzen sich so steigern, bis sie unerträglich werden. An irgend einer Gegend des Rumpfes können wir selbstverständlich die Resektion einer vorderen Wurzel leichter verantworten.

Von den unteren Extremitäten laufen afferente Nervenbahnen periarteriell hinauf. Wir sind jedoch noch nicht sicher, ob die Leitungsbahn über die Arteria iliaca und Aorta direkt in den Grenzstrang oder ins Rückenmark über den Nervus cruralis gelangt. Eben bei Durchtrennung des Rückenmarks zeigt sich, daß der Reiz durch den Grenzstrang aufwärts und nach der Passage durch die Wurzeln *über* der lädierten Stelle ins Rückenmark und zum Gehirn geleitet wird, so daß der Patient noch immer von seinen Schmerzen belästigt wird.

Endlich muß hier noch etwas über den Einfluß des Sympathicus auf die Erregbarkeit des sensiblen Nervensystems beigefügt werden. An einer Seite, wo der Sympathicus durchschnitten wurde, erhalten wir einen niedrigeren Chronaxiewert, als an der homologen intakten Seite. Die Intensitätsschwelle zeigt gegenüber der normalen Seite keinen Unterschied. Aber nach der Ausschaltung des Sympathicus finden wir im betroffenen Sinnesfeld der Haut nicht nur eine Verminderung, sondern sogar eine Steige-

rung in der Leistung des cutanen sensiblen Systems. Und zwar ist diese Steigerung derart, daß eine *kürzere* Reizdauer genügt, um einen Reizeffekt auszulösen, als normalerweise notwendig wäre (Übereinstimmung mit der Enthemmungstheorie, s. u.).

Es gibt einige vasomotorische Hautneurosen, die mit einem charakteristischen Schmerzzustand einhergehen und die zum Teil das Gebiet der sympathischen Algien berühren. Diese Neurosen wurden schon 1860—1880 von *Weir-Mitchell* und *Raynaud* beschrieben und durch die Arbeiten von *Brüning* (12), *Bruns*, *Oppenheim* (13), *Perthes* (14), *Foerster*, *Cassirer* u. a. in späteren Jahren vervollständigt. Sie sind durch eine Verengerung oder Erweiterung der Hautgefäße bedingt, die von einer fehlerhaften Innervation der Gefäße abhängen. Auch sind die Neurosen fast immer mit heftigen Beschwerden verbunden, die anfallsweise auftreten und meist nur die symmetrischen Enden des Körpers (Hände, Füße) treffen. Neben den vasomotorisch-trophischen Veränderungen finden sich sensible Störungen (Parästhesien und Schmerzen). Besonders oft erscheinen damit in Begleitung Thermoparästhesien und Thermalgien *(Cassirer)*. Dagegen treten die objektiven Sensibilitätsstörungen zurück, und fast ausnahmslos fehlen primäre motorische Störungen.

Obwohl die Krankheit, die jetzt hier behandelt werden soll, schon vor den Zeiten *Raynaud*'s beschrieben worden war, konnte sie erst 1862, nachdem er seine Monographie „De l'asphyxie locale symétrique des extrémités" herausgab, in ihrer Bedeutung als selbständige Krankheit betrachtet werden. Er wies schon damals darauf hin, daß das Bild nicht auf eine Verstopfung der Gefäße, sondern auf eine fehlerhafte Innervation der Kapillargefäße zurückzuführen war. Diese *Raynaud*'sche Krankheit wurde 1882 von *Weiss* (15), *Hochenegg* (16) und 1900 von *Cassirer*, *Monro* (17) in ihren Einzelheiten beschrieben.

Das Bild äußert sich in Anfällen von Schmerzen, die schon von vornherein groß sein können, oder erst allmählich zu ihrer vollen Höhe ansteigen und dann der Kurve der vasomotorisch-trophischen Anfälle folgen. Vielmals sind die Schmerzen das erste Zeichen der Krankheit; sie brauchen jedoch auch nicht so intensiv aufzutreten. Die Schmerzen sind am meisten mehr oder weniger diffus, ganz schlecht in einem bald größeren, bald kleineren Gebiet begrenzt, und laufen niemals in der Bahn eines Nervens. Oft sitzen sie anscheinend tief im Knochen selbst. Auch sieht man in

denjenigen Fällen, wo die Schmerzen ganz schwach ausgebildet sind oder überhaupt fehlen, eine allmähliche Asphyxie sich entwickeln. Die Schmerzen, die in dieser symmetrischen angiospastischen Krankheit der Hände, Füße, Nase usw. auftreten, sind noch von einer unangenehmen, stechenden prickelnden Empfindung begleitet. Die *objektiven Sensibilitätsstörungen* sind ganz wechselnd und mannigfaltig; sie halten sich nicht an die Grenzen eines bestimmten peripheren Nerven oder radikulären oder spinalen Segmente, sondern treffen den gipfelnden Teil in verschiedener Ausdehnung *(Cassirer)*. Meist handelt es sich um eine Abstumpfung der Berührungsempfindung, seltener sind auch die übrigen Qualitäten stärker betroffen. In vielen Fällen fand *Cassirer*, daß keine solchen Störungen vorhanden waren.

Im Zusammenhang mit den Schmerzen gehen noch hervor:

1. *die vasomotorischen Erscheinungen*, die in der lokalen Syncope ihren Ausdruck finden. Die betreffenden Partien werden plötzlich auffallend weiß und kalt. Dieser Zustand der Gefäßkrämpfe kann noch in das Bild der Asphyxie übergehen, indem die Haut ganz zyanotisch und kalt wird, bis als Folge der Gewebstod eintritt; oder er kann den Charakter der Hyperämie aufweisen, indem die Haut ganz rot und warm wird. In dieser Beziehung haben *Bernhardt* (18), *Cassirer* u. a. Temperaturerniedrigung, beziehungsweise -erhöhung von fast 5° C. in der betroffenen Partie gefunden.

2. *die sekretorischen Störungen*, wie Anhidrosis und Hyperhidrosis. Dazu kommt noch die vasomotorische Ataxie und Instabilität, die *Oppenheim*, *Cassirer* u. a. auf eine Allgemeinstörung des Nervensystems, insbesondere der Vasomotoren und des vegetativen Systems, zu beziehen pflegten.

3. *die sensiblen Symptome*, die in verschiedenen Paraästhesien, Thermalgien, Thermoparästhesien, Hyperalgesien und viel seltener Hypoalgesien entstehen.

4. *die trophischen Störungen*, die in Form der umschriebenen Gangrän oder diffuser oder umschriebener dystrophischer Prozesse entstehen. Der letztere tritt in Form von Verhärtung, Verdichtung oder Schwellung der Haut und der tiefer liegenden Teile auf, auch zum Teil in sklerodermatischer Veränderung der betroffenen Gebiete (*Cassirer*).

Die Krankheit zeichnet sich durch Anfälle aus, wie wir sie schon geschildert haben. Primär bemerken wir die allmählich

auftretenden Erscheinungen von Lokalsyncope und Asphyxie. Jeder einzelne Paroxysmus kann verschieden lang dauern (Minuten, Stunden, Tage); auch die Dauer des asphyktischen Anfalls kann über Stunden gehen, während die lokale Syncope sich am meisten in einer kürzeren Zeit abspielt. Während eines anhaltenden Anfalls kommt es unter der zunehmenden Intensität der Lokalerscheinungen (Asphyxie) und rasch wachsenden Schmerzen zu einer oberflächlichen Gangrän der Fingerspitzen oder anderer betroffenen Partien. Während das Gewebe sich abstößt, kann die Gangrän sich an einer neuen Stelle bilden und an Ausdehnung gewinnen, bis ganz beträchtliche Hautbezirke lädiert sind. *Raynaud* selbst hat schon beschrieben, daß der gesamte Anfall 3—4 Monate dauern kann. *Weiss* fand dagegen, daß die Krankheit sich in 71 % in einem einzelnen Anfall erschöpft. Es gibt jedoch noch Fälle, die immer, ja sogar jahrelang, rezidivieren können und regelmäßig Folgen hinter sich lassen.

Die Pathologie der *Raynaud*'schen Krankheit lehrt, daß die lokale Syncope und Asphyxie auf einer Reizung irgend eines Abschnittes des vasomotorischen Systems beruht, und daß die Gangrän mit ihr, wie auch mit den sensiblen Symptomen zusammenhängt. Die sensiblen Reizsymptome hängen von einem Reizzustand der vasosensiblen Fasern ab; auch die anderen Schweiß- und sekretorischen Störungen deuten auf den Sympathicus hin. Es sind die vasomotorischen Bahnen und Zentren, die das sympathische System im engeren Sinne bilden, die krankhaft verändert sind. Sie werden in einem erhöhten Maße ansprechbar, durch congenitale Veränderungen, Infektionen oder reflektorisch durch Erkrankungen der peripheren Nerven und Gefäße usw. Erkrankungen des Zentralnervensystems oder der peripheren Nerven und Gefäße sind nur Hilfsursachen für die *Raynaud*'sche Krankheit, aber keine notwendige Voraussetzung (*Cassirer*). *Möbius* nimmt den Standpunkt ein, daß die innere Sekretion hier eine Rolle mitspielt. *Cassirer* jedoch ist der Ansicht, daß es sich eben auch in diesem Falle um eine Störung in den Nervenzentren dieser Drüsen handelt, weil ja auch diese letzteren vom Sympathicus abhängig sind, der also doch die leitende Rolle innehat. Es muß hier noch hinzugefügt werden, daß verschiedene Grade der Arthropathien und Knochenatrophie bei diesen vasomotorischen Störungen (*Raynaud*'s Erythromelalgie usw.) auftreten können, die auf einen Reizzustand des vegetativen Nervensystems und seiner spinal gelegenen Zentren zurückzuführen sind (*L. R. Müller*, 19).

Über die Ätiologie herrscht noch ziemliche Unklarheit. Man findet diese Krankheit bei neuropathischen, anämischen Leuten, nach verschiedenen Infektionen (Flecktyphus, Pneumonie usw.), nach Kältetraumen, nach chronischer Vergiftung, nach organischer Erkrankung des Rückenmarks (Tabes dorsalis, multiple Sklerose) oder nach Erkrankungen der Ganglien des Grenzstranges. Sogar familiäres Auftreten wurde konstatiert. Alles spricht dafür, daß die Ursache der Erkrankung im vegetativen Nervensystem zu suchen ist.

Die Krankheit bietet eine günstige Prognose in Bezug auf die Mortalität. Diese ist auch darum günstig zu stellen, insofern die Krankheit auf einem oder einigen wenigen Anfällen beschränkt bleibt. Wenn aber schon einmal die Gangrän eingetreten ist, haben wir selbstverständlich einen Defekt. Es bleibt noch in vielen Fällen ein chronischer Zustand von Asphyxie mit gelegentlicher Steigerung der vasomotorischen und sensiblen Erscheinungen übrig.

Die *Raynaud*'sche Krankheit kann mit verschiedenen anderen Erkrankungen verwechselt werden, die ein ähnliches Bild bieten. Hier werden wir uns nur mit einer ganz oberflächlichen Differentialdiagnose begnügen müssen, ansonst der Rahmen dieser Arbeit allzu stark gesprengt werden würde. Die *Syringomyelie* kann oft ein ähnliches Bild bieten. Hier entwickelt sich aber die vasomotorisch-trophische Störung erst allmählich. Auch ist die Ausdehnung der Gangrän größer, Schmerzen sind oft keine da und die charakteristischen intermittierenden vasomotorischen Symptome fehlen gänzlich. Dazu tritt die Anästhesie und die degenerative atrophische Muskellähmung deutlicher hervor. Von der *Polyneuritis* unterscheidet sich die *Raynaud*'sche Krankheit dadurch, daß die fundamentalen neuritischen Symptome hier fehlen. Die *Endarteritis obliterans* kann ähnlich verlaufen, jedoch mit Unterschieden in den vasomotorischen Phänomenen. Die lokale Syncope und Asphyxie kommen viel häufiger bei der *Raynaud*'schen Krankheit vor; die weniger häufig vorkommende Gangrän ist aber symmetrischer ausgebildet. Endlich fehlt der Puls meistens bei der Endarteritis obliterans, währenddem er in der *Raynaud*'schen Krankheit vorhanden bleibt. Auch die *Claudicatio intermittens* zeigt einen etwas ähnlichen Verlauf, aber auch hier ist der Puls abgeschwächt oder fehlt im ganzen. Mit der Ausübung der Funktion beim Gehen treten die Symptome der Claudicatio intermittens

hervor und geben so die Möglichkeit der Unterscheidung gegen der *Raynaud*'schen Krankheit.

Eine zweite vasomotorische Neurose, die sich dann abspielt, wenn die Gefäßerweiterung vorherrscht, wurde 1878 von *Weir-Mitchell* beschrieben unter dem Namen der *Erythromelalgie*. Was hier die Ätiologie anbelangt, zeigten *Weir-Mitchell*, *Lannois* (20) u. a., daß Kälte und Nässe eine Rolle mitspielen. Auch kommt sie oft bei Frauen im Klimakterium vor. *Luzzato* und *Cassirer* wiesen auf ihren Zusammenhang mit der Lues hin, aber ohne hier ihre ätiologische Bedeutung sicher zu definieren. *Müller* bezog sie auf einen Reizzustand der hinteren Wurzeln oder des Spinalganglions. Er dachte, daß hierin die Ursache für die Schmerzen zu suchen sei.

Die Erythromelalgie ist, wie oben geschildert worden ist, eine vasomotorische Neurose der Extremitäten; sie fällt aber auch in das Gebiet der sympathischen Algien wegen ihrer hochgradigen Sensibilitätsstörungen. Die Hände, Arme und Füße (oder nur ein Teil davon — Zehen, Fersen) sind befallen. Der Schmerz spielt auch hier die primäre Rolle und besteht in brennenden, stechenden, prickelnden Empfindungen von enormer Intensität, die meist plötzlich beginnen. Diese neuralgieartigen Schmerzen (*Bing* 21) können von vornherein mit voller Heftigkeit einsetzen oder sich langsam zu ihrer vollen Höhe entwickeln. Der Patient von *Benoist* gab an, daß er das Gefühl hatte, als ob kochendes Öl ihm durch die Adern lief. Die Schmerzen lassen sich am meisten durch Wärme, Anstrengung oder Herabhängen des betreffenden Gliedes steigern. *Hamilton* (22), *Bernhardt* u. a. sahen, daß manchmal auch Kälte schlecht vertragen wurde.

Die Rötung, die dem Schmerz folgt, beruht im Beginn des Anfalles auf der aktiven Hyperämie. Die Farbe ist in diesem Stadium hell- oder purpurrot und wird erst dann zyanotisch, wenn die kleinen Venen sich erweitern. Die Temperatur ist erhöht (*Sturg* 23, *Cassirer*, *Lannois*) und sinkt erst später mit dem Eintreten der Zyanose. Auch lassen die Schmerzen in diesem Zustand ein wenig nach (*Bing*). Die Erscheinungen können spontan, anfallsweise oder durch die obengenannten Ursachen ausgelöst werden. Am meisten sind die Füße betroffen, obwohl *Levi* die Krankheit auch an den Ohrläppchen beschrieb. Es gibt sogar Fälle, wo die Schmerzen im Gebiete bestimmter peripherer Nerven auftreten. Wo die Schmerzen an mehr als einer Extremität erscheinen, wird ein Glied nach dem anderen betroffen. Es kann

dabei auch Jahre dauern, ehe der Schmerz seine größte Stärke erreicht. Es ist nur selten beobachtet worden, daß ein anderer Teil als die „Akra“ von den Schmerzen betroffen wird (*Weir-Mitchell*). Im Zusammenhang mit diesen Störungen manifestiert sich manchmal eine Hyperhidrosis, wobei durch diese plötzlichen Schweißausbrüche die Schmerzintensität ihren Höhepunkt erreichen kann.

Auch diese Krankheit ist verbunden mit dem Auftreten von trophischen Störungen, die auf eine Erkrankung der Hautgefäße zurückzuführen sind — Hyperkeratosen, Nagelverbiegungen usw. *Lassar* zeigte, daß diese trophischen Veränderungen oft mit einer idiopathischen Hautatrophie einhergehen. Der ganze Zustand kann endlich zur Gangrän der betroffenen Partien führen und sich dann schwer von der *Raynaud*'schen Krankheit unterscheiden, ja sogar mit ihr kombiniert verlaufen (*Mills* 24, *Schwarz* u. a.).

Nach *Cassirer* unterscheidet man zwei Gruppen von Erythromelalgien, von denen die erste nur jene Fälle berücksichtigt, wo neben den echten Symptomen der Krankheit noch eine Labilität des gesamten und besonders des vegetativen Nervensystems hinzukommt, ohne daß organische Erkrankungen vorliegen. Bei der zweiten Gruppe läßt sich eine Erkrankung des zentralen Nervensystems neben den Symptomen der Erythromelalgie nachweisen. Im letzteren Falle sahen *Henoch*, *Graves* die Hemiplegie, *Cassirer* die progressive Paralyse, *Collier*, *Auerbach* die Tabes, *Ross* und *Burg* die *Polyneuritis* usw., zusammen mit den Symptomen der Erythromelalgie auftreten. In den meisten Fällen sind die Symptome auf das Versorgungsgebiet eines bestimmten Nerven beschränkt (*Weir-Mitchell*, *Lewin* 25). Auch offenbarte sich in einzelnen Fällen eine Druckempfindlichkeit der Nerven, die sich nur dadurch von der echten Neuralgie unterscheidet, daß die vasosensiblen Nervenfasern damit beteiligt waren. *Spiller*, *Weir-Mitchell* u. a. zeigten, daß die Symptome der Erythromelalgie als Begleiterscheinung organischer Erkrankungen von peripheren Gefäßen auftreten können, und trotzdem sagen sie uns fast nichts über die Pathologie dieses Leidens.

Die Pathologie selbst zeigt, daß die Ursache der Erythromelalgie in einer Erkrankung bestimmter sympathischer Abschnitte sich findet, aber eben dann macht der Nachweis große Schwierigkeiten. Nicht nur ist eine Erkrankung der hinteren Wurzel für dieses Bild verantwortlich, sondern das vegetative Nervensystem

muß hier auch mitbeteiligt sein, da die von ihm abhängigen Symptome in Verbindung mit allgemeiner funktioneller Erkrankung des Nervensystems einhergehen. *Hornowski* wollte diese sympathische Störung den Weg über die innere Sekretion gehen lassen. Er fand, daß eine größere Entwicklung des chromaffinen Systems zu einer erhöhten Adrenalinsekretion führte, die ihrerseits eine Sympathicotrophie des gesamten Individuums verursachte. Aber heute ist das Ganze noch nicht sicher gestellt. Wir wissen nur, daß bei der Erythromelalgie eine Neigung zu Vasodilatation entsteht, doch müssen wir noch mehr über die Innervation gerade dieser Vasodilatatoren erfahren, ehe wir uns richtig orientieren können. Im ganzen handelt es sich bei dieser Krankheit um eine Übererregbarkeit der Vasodilatatoren (analog den Vasokonstriktoren bei der *Raynaud*'schen Krankheit), aber das ganze Gebiet ist noch zu wenig aufgeklärt. Dagegen sehen wir dieses Symptom der Erythromelalgie auch mit Erkrankungen peripherer Nerven und Gefäße einhergehen. In dieser Beziehung kann das Ganze noch vielleicht auf eine Störung der peripheren Reflexmechanismen zurückgeführt werden, doch ist es auch zum Teil möglich, daß durch die Gefäßveränderung reflektorische funktionelle Störungen im zentralen Gebiet des vegetativen Nervensystems angeregt werden. *Leriche, Higher* (26) u. a. dachten, daß die längs der Gefäße verlaufenden Nervenfasern die Vermittler der vasomotorisch-trophischen Störungen wären, wodurch *Leriche* auf seine Idee der periarteriellen Sympathektomie als therapeutisches Mittel in dieser Beziehung kam. Auch *Brüning* und *Foerster* (27) erreichten manchmal gute Erfolge mit dieser Operation. Ihnen schwebte die Idee vor, daß bei der Degeneration der peripheren Nerven die Reizleitung und die in ihnen verlaufenden trophischen Bahnen nicht zur Peripherie gelangen könnten und so die marklosen Fasern benützten, die längs der Gefäße verlaufen. Bei dieser Reizleitungsart ist das Befallensein von Gebieten, die den Bezirk eines peripheren Nerven überschreiten, leicht zu verstehen.

Völlige Heilung bei der Erythromelalgie kommt nur selten vor; eine Besserung ist erst nach längerer Zeit zu erwarten. Die reinen paroxysmalen Formen können schon einmal ausheilen, doch sind die chronischen prognostisch ungünstig (*Bing*).

Die Differentialdiagnose gegenüber verschiedenen Krankheiten ist auch hier manchmal erschwert. Die *Erythromelie* kann ähnlich aussehen, hier fehlen aber meist die Schmerzen. Auch die *Akrodynie* zeigt eine gewisse Ähnlichkeit, bei der jedoch katarrha-

lische und gastro-intestinale Störungen in Erscheinung treten, die dem Bild der Erythromelalgie fehlen. Auch kommt die Krankheit (Akrodynie) meist bei Kindern vor. Die Differentialdiagnose gegen *Erysipel, akute Gicht, Erythrodermie, Akromegalie* u. a. muß in Betracht gezogen werden, bevor man sich zu der Diagnose Erythromelalgie entschließt.

Bing beschreibt noch eine gutartig verlaufende Form der Erythromelalgie im Gesicht, die er *Erythroprosopalgie* nennt. Die Krankheit geht einher mit einer Rötung und Schwellung der Wangen- und Augengegend, und mit brennenden Schmerzen, wie wir sie bei den sympathischen Algien antreffen. Bei einem Patienten beobachtete er ein heftiges Brennen im Naseninnern, das mit Rhinorrhoe einherging. Der infraorbitale Trigeminuspunkt zeigte eine Druckempfindlichkeit, wobei eben ein Druck imstande war, einen Anfall auszulösen. Diese Krankheit verlief gelegentlich auch mit einer anderen vasomotorischen Neurose (Quinck'sches Ödem) der Finger zusammen.

Eine dritte Neurose, die die Symptomenkomplexe der sympathischen Algien zeigt, ist die *Akroparästhesie*, die 1890 von *Schulze* (28) ihren Namen erhielt. Das Leiden wurde schon vorher von *Jones, Bernhardt* u.a. beschrieben; wir müssen aber *Nothnagel* (29) die erste vollständige Aufklärung zuschreiben. Es handelt sich hier nur um vasosensible Störungen, während die trophischen ganz fehlen.

Die Ätiologie ist auch hier unklar, vielleicht kann man die Störung von der *Raynaud*'schen Krankheit ableiten. Kältetraumen, erschöpfende Krankheiten, Lungentuberkulose (*Schmidt*) usw. können eine Rolle mitspielen.

Das Bild äußert sich durch das Auftreten von unangenehmen sensorischen Empfindungen, wie Jucken, Kribbeln, Eingeschlafensein usw. Die echten Schmerzen können nur vorübergehend sein oder dann so heftig werden, daß sie den Patienten aus dem Schlafe wecken und zu ihrer Beseitigung Morphium benötigen. Sie treten meist anfallsweise auf, und zwar morgens und nachts am stärksten. Zusammen mit den Schmerzen ist ein gewisser Grad von Steifheit in den Bewegungen zu konstatieren. Die Symptome können sich durch Druck, Reiben oder Schlagen vermindern lassen. Fast regelmäßig sind beide Glieder befallen, aber eines immer mehr als das andere. Es ist keine scharfe Beschränkung der Störungen auf dem

Gebiet eines peripheren Nerven beobachtet worden. Objektive Befunde sind nur wenig ausgeprägt, am meisten sind Hypästhesien und Hypalgien zu finden. *Dejerine* und *Egger* (30) bemerkten neuerdings objektive und subjektive Sensibilitätsstörungen in scharf umschriebenen, der radikulären Innervation entsprechenden Gebieten. Eine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme läßt sich meistens nicht beweisen, und die Motilität zeigt nie große Störungen. Der Symptomenkomplex beschränkt sich meistens auf die Parästhesien und Schmerzen, verbunden mit leichten Sensibilitäts- und vasomotorischen Störungen in ungefähr einem Viertel der Fälle. Die betroffenen Partien (in der Mehrzahl die Hände) zeigten öfters das Bild der Rötung und des Brennens als Kälte und Blässe. Im ganzen bildet die Krankheit einen Übergang zum *Raynaud*'schen Leiden, und eine scharfe Grenze ist fast unmöglich zu ziehen.

Die Krankheit kann sich akut entwickeln (*Oppenheim*) oder nur langsam auftreten. Im akuten Verlauf gehen meistens die Symptome rasch zurück, ansonst es monate- oder jahrelang dauern kann. Auch erscheint das Leiden sehr oft in einzelnen Anfällen, die durch Anstrengung, Herabhängen des Gliedes oder Kältetraumen ausgelöst werden. Die Stunden am Morgen sind die, bei denen die Störungen am häufigsten vorkommen.

In Bezug auf die Pathologie zeigte sich eine gesteigerte vasomotorische und vegetative Instabilität, die in zwei Drittel der Fälle bei allgemeinen Neuropathien auftritt. *Cassirer* zeigte, daß es sich um einen intermittierenden Reizzustand des vasosensiblen, Vasokonstriktoren- und Vasodilatatorensystems handeln müßte. Der zentrale Sitz wurde durch die Verbindung mit dem allgemeinen neuropathischen System und dem gestörten Gleichgewicht des vegetativen Nervensystems nachgewiesen (der Patient zeigte oft Verbindungen mit Migräne, Angina usw. *Savill*). *Dejerine* wies schon darauf hin, daß die sensiblen und vasomotorischen Reizerscheinungen nicht immer auf dem Gefäßkrampf beruhen könnten, weil obige Störungen manchmal in dieser Krankheit erscheinen und trotzdem die lokale Syncope ausbleibt. So mußte man annehmen, daß sie von der Reizung der vegetativen vasokonstriktorischen oder vasodilatatorischen Fasern abhängen. Auf Grund der Lokalisation der Parästhesien und Schmerzen in einem radikulären Gebiet, glaubten *Dejerine* und *Egger*, daß es sich um eine irritative Läsion der hinteren Wurzel handeln müßte. Sie betrach-

teten das vasokonstriktorische Phänomen als einen reflektorischen Übergang des Reizes von der hinteren auf die vordere Wurzel. Nach *Cassirer* mußte auf Grund der Beschränkung der lokalen Symptome der Sitz der Erkrankung peripher liegen. Er wußte aber schon selbst, daß bei vorhandener oder erworbener Schwäche in gewissen zentralen Abschnitten des Nervensystems eine Labilität in diesen entstehen kann oder schon von vornherein da ist, wodurch die geringen peripher angreifenden Schädlichkeiten einen krankmachenden Einfluß ermöglichen. Im Ganzen zeigt die Pathologie eine gewisse Ähnlichkeit zu der *Raynaud*'schen Krankheit, von der das Leiden sich nicht leicht unterscheiden läßt.

Was die Differentialdiagnose hier anbelangt, kommt die oben besprochene *Raynaud'sche Krankheit* zuerst in Frage, die, wie schon gesagt, nur schwer von dieser zu trennen ist. Bei der *Neuritis* muß man sich an die Ausdehnung der sensiblen Störungen, die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und das Zurücktreten der vasomotorischen Symptome halten. Auch spielt die *professionelle Neurose* eine Rolle, die im Anschluß an bestimmte Arbeiten entsteht. Sie tritt aber meistens nicht morgens auf. Die Akroparästhesien hängen mit einer eventuellen Schädigung infolge von Arbeit zusammen (Kälte, Nässe), sonst findet man leichte Arbeit hier am Platze. Die *Tetanie, Tabes, multiple Sklerose* u. a. sind mittels ihrer charakteristischen Symptome von den Akroparästhesien zu trennen.

Endlich muß hier noch kurz die *Sklerodermie* zugefügt werden, die oftmals mit charakteristischen Schmerzzuständen einhergeht. Der Ausgang der Störung liegt hier auch in einer Erkrankung der vegetativen Zentren im Gehirn, Rückenmark und Grenzstrang. *Müller* glaubte, daß die chronische Reizung dieser trophischen Fasern, die zum Teil mit den sensiblen Bahnen verlaufen, oder ihre Zentren selbst die Störungen hervorrufen. Vielmals treten hier Parästhesien, Brennen, Jucken usw., durchaus in der Form der Akroparästhesien auf. Die Schmerzen selbst sitzen häufig in dem von der Sklerodermie befallenen Gebiete und sind fast stets diffus, nicht auf ein Nervengebiet beschränkt, und von einem reißenden, stechenden Charakter. Nicht selten besteht eine gewisse Überempfindlichkeit gegen sensible Reize, namentlich gegen Kälte. Demgegenüber sind sowohl objektive Hyperästhesien wie Anästhesien ein recht seltener Befund. Im Zusammenhang mit diesen sensiblen Defekten gehen noch die trophischen Störungen (Verhär-

tung, Hyperkeratose, Gangrän), Pigmentierung, sekretorische Defekte u. a. einher, die den Patienten in beträchtlicher Weise belasten.

Eine der wichtigsten Erkrankungen, die in das Gebiet der sympathischen Algien fallen, ist diejenige, die nach traumatischen Verletzungen der peripheren Nerven erscheint. Dieses Bild wurde schon 1860 von *Weir-Mitchell* als *Kausalgie* beschrieben. Ihr kommt in der Kriegschirurgie und -neurologie eine wichtige Rolle zu, während sie in Friedenszeiten zurücktritt.

Die Schmerzen sind hier in der Hauptsache von einem heftigen und *kontinuierlichen*, brennenden Charakter, die oftmals durch Trockenheit sich steigern können, bis sie unerträglich werden: *Xerosalgie* (*Bing* und *Iselin* 31). So müssen sich manchmal die Patienten feuchte Umschläge an den betreffenden Hautpartien anlegen, um diese Schmerzen zu verhüten oder zu vermindern. Im Gegensatz zu diesem Schmerztypus kann das allgemeine Krankheitsbild der Kausalgien in allen möglichen Übergängen variieren. Die Patienten beklagen sich über ein Gefühl eisiger Kälte, ein Wundheitsgefühl wie bei freiliegender Kutis; es ist ihnen, als ob sie mit scharfen, spitzen Nadeln gestochen werden; ein lästiges Druckgefühl, ein tiefes, bohrendes Schmerzgefühl usw. bedrückt sie. In weiteren Fällen handelt es sich um einfache Parästhesien, wie Kribbeln, Ameisenlaufen, ein Gefühl des Elektrisiertwerdens. Der Schmerz zeigt eine große Abhängigkeit von einer Reihe äußerer Faktoren. Aktive und passive Bewegungen, leiseste Erschütterungen des Körpers (Niessen, Husten), direkter Druck auf die Läsionsstelle der Nerven, Hautreize, Druck in die Tiefe (Tiefenhyperpathie), thermische Einwirkung, emotionelle Erregungen, Witterungseinflüsse und Änderungen der Zirkulationsverhältnisse können die heftigsten Schmerzparoxysmen auslösen. Fast immer treten zusammen mit diesen Schmerzen trophische und vasomotorische Störungen auf, die der Kausalgie eine gewisse Ähnlichkeit mit den oben beschriebenen vasomotorischen Störungen bietet. Aber hier sind die Schmerzen *kontinuierlich*, obwohl die Krankheit auch in Anfällen auftreten kann, die Tage oder Wochen dauern. Die betroffene Partie wird rot, heiß, geschwollen, hyperästhetisch, und die Schmerzen werden so groß, daß der Patient seine Hände oder Beine in der charakteristischen Position der Kausalgien belassen muß (gebeugt, durch den anderen Arm gestützt usw.).

Der initiale Schmerz bei diesen traumatischen Affektionen der peripheren Nerven wird durch eine Irritation der Schmerzfasern, die in den peripheren Nerven verlaufen, verursacht (*Foerster*). Die Schmerzen, die speziell bei Verletzungen des Medianus, Ischiadicus, Tibialis, seltener des Ulnarisstammes auftreten, sind sehr heftig, jedoch bei vielen Leuten verschieden, weil die einzelnen Individuen eine verschiedene Schmerzempfindung besitzen. Der Thalamus opticus ist die wichtigste Schmerzstation. Sie ist bei den Leuten variabel, weil die ihr übergeordneten Hemmungsmechanismen des Corpus striatum und Cortex cerebri verschieden entwickelt sind (*Foerster*). Dagegen bemerken wir auch, daß im Moment der Verletzung die Schmerzen ganz fehlen können infolge Abstumpfung durch die seelische Erregung. *Foerster* erklärte uns als Beispiel, daß die Schmerzen ganz fehlen können, wenn ein Schuß neben einem Nerven durchgeht, weil entweder der initiale Reiz der Geschoßwirkung zu kurze Zeit auf die Schmerzfasern einwirkt (kürzer als die Zeitreizschwelle), oder weil die Leitungsunterbrechung am zentralen Abschnitt des Nerven so rasch erzeugt wird, daß die Fortsetzung des Reizes nicht erfolgen kann. Es ist aber auch möglich, daß im Moment der Verletzung der Schmerz ganz heftig sein kann und schnell abklingt, um durch eine schmerzfreie Pause abgelöst zu werden.

Die sensiblen Reizerscheinungen, die die Schmerzen begleiten, können nach dem Anfall abklingen, fehlen, bestehen oder erst nach einem freien Intervall entstehen. Das letztere beruht auf dem Vorhandensein einer irritativen Noxe (*Foerster*). Er wies auch nach, daß in denjenigen Fällen, wo die Schmerzen erst nach einem Intervall auftreten, die Ursache meistens in einem sekundären Prozeß ihren Ursprung hat (z. B. periphere oder endoneurale Narbenbildung, Trennungsneurom usw.). Die andauernden oder später auftretenden Schmerzen kommen sowohl bei durchtrennten, als bei Nerven mit erhaltener Kontinuität vor. Auch kommen diese Schmerzen mit motorischen Lähmungen und Anästhesien gepaart, oder auch ohne solche Ausfallserscheinungen vor. Infolge der Irritation dieser vegetativen Nervenfasern, die in den peripheren Nerven verlaufen, entstehen die verschiedenen vasomotorisch-trophischen Störungen, die wir schon oben erwähnt haben (Hyperämie, „Glossy skin“, Hyperhidrosis usw.).

Die Schmerzen, die in der Kausalgie vorkommen, treten gewöhnlich nicht im Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Spinal-

nerven auf, sondern diffus im ganzen peripheren Abschnitt der betroffenen Extremität (*Brüning* und *Stahl* 32). Aber auch im Verlauf der Krankheit können sie sich kontralateral oder an irgend einer Partie des Körpers einstellen (Alloparalgie, *Bing*, *Foerster* u. a.). So glaubte schon *Brüning*, daß die Schmerzen von dem Spinalnervensystem nicht abhängig wären, weil man durch Durchtrennung dieser Spinalnerven keinen Erfolg erreichte, befriedigende Resultate jedoch erst nach Resektion des vegetativen Nervensystems erwirkte. Er nahm an, daß es sich um einen Gefäßschmerz handeln muß, der mit dem von *Leriche* übereinstimmt.

Leriche (33) machte seine medizinischen Kollegen darauf aufmerksam, daß nicht nur die Schmerzen durch eine pathologische Irritation der Schmerzfasern verursacht werden können, sondern daß dieser Kausalgie gleichzeitig eine Läsion der Gefäße mit den umsponnenen sympathischen Nervengeflechten zugrunde liegen könnte. Eine Irritation dieser zum Teil afferente Nervenfasern führenden Geflechte könnte auch die brennenden Schmerzen auslösen. Nach einer Resektion des von der Läsion getroffenen Abschnittes der verletzten Arterie sah er die Schmerzen verschwinden, was nach ihm durch eine Ausschaltung der Quelle der Schmerzen (im erkrankten Gefäßabschnitt) zu erklären war. Auch eine periarterielle Resektion zentral von der Läsion war von demselben Erfolg gekrönt, der sich nur durch jenen Umstand erklären ließ, daß, falls die Denudation der Arterie nicht zu weit zentral von der Läsionsstelle vorgenommen wurde, in dem Abschnitt zwischen der Läsion und dem denudierten Bereich keine Äste von der Arterie in die Nervenstämme der Extremität übertraten. Dadurch konnten die Schmerzen nicht durch die Nerven bis ins Rückenmark geleitet werden (weil in diesem Gebiet keine Äste zu den Nervenstämmen gelangten) und die Schmerzen fielen aus. Die periarterielle Sympathektomie hat auch dann Erfolg gezeigt, wenn die Quelle der Schmerzen nicht auf einer pathologischen Irritation afferenter Gefäße beruhten, sondern in den Schmerzfasern der Nervenstämme der Extremität lag. Bei der Kausalgie haben *Weir-Mitchell*, *Brüning*, *Leriche* u. a. diese Operation mit viel Erfolg ausgeführt, während *Klug* (34), *Bing* u. a. auch damit keine schmerzlindernden Resultate erhalten haben. Es muß sich in dieser Krankheit um andere Schmerzursachen handeln, die wir auf Grund der Angaben *Bing*'s später erörtern werden.

Zurückkommend auf die Irritation als Ursache des Schmerzes und die periarterielle Sympathektomie zeigte *Foerster,* daß die irritative Noxe durch die afferenten Bahnen auf das gesamte zentrale vegetative Nervensystem einwirken kann. Wir wissen auch, daß diese Operation den Gefäßspasmus unterbricht, was zu einem Verschwinden der Schmerzen führt. Wenn die Schmerzen hauptsächlich durch diesen Angiospasmus bedingt sind, werden sie nach der periarteriellen Sympathektomie wegfallen. Sind sie dagegen mehr an eine Irritation der Schmerzfasern, die in den Nervenstämmen verlaufen, gebunden, so werden wir keinen Erfolg erreichen. Es muß also nochmals hier betont werden, daß bei der Kausalgie ein Erfolg nicht immer zu erwarten ist, und daß andere Ursachen hier mitspielen müssen.

Des weiteren zeigte es sich bei der periarteriellen Sympathektomie, daß auch in denjenigen Fällen, wo von vornherein eine Hyperämie entstand, gar nichts von der Operation zu erwarten war. Diese Tatsache lehrte uns, daß der Schmerzzustand auf eine Reizung der Schmerzrezeptoren im peripheren Gebiet (durch arterielle Hyperämie hervorgerufen), oder eine Reizung der Schmerzfasern innerhalb des Nerven an der Läsionsstelle zurückzuführen ist. Wird der periphere Faktor ausgeschaltet, so werden die Schmerzen für einige Zeit sistiert. Auch die Vasokonstriktion übt einen Reiz auf die peripheren Schmerzrezeptoren aus, und *eben dieser Reiz* kann sich zu der Reizung der Schmerzfasern im Nervensystem hinzuaddieren (*Foerster*).

Im Gegensatz zu dieser Erklärung des Schmerzes und der Wertung der periarteriellen Sympathektomie, zeigte das Bild der Kausalgie, die von *Bing* und *Iselin* studiert worden ist, einige Eigenschaften, die das Auge auf eine ganz andere Auffassung lenkte. Es handelt sich in diesem speziellen Falle um eine leichte Schußverletzung des Medianus, die zum Bild dieser Krankheit führte. Der Patient wurde von seinen Schmerzen stark belästigt, so daß beinahe psychisch bedingte Veränderungen dadurch zustande gekommen wären. Hier war diese Psychose nur leicht ausgebildet, im Gegensatz zu den von *Oppenheim* beschriebenen Fällen, wo sich eine echte Phobie vor Trockenheit als auslösendes Moment der Schmerzen entwickelte. Auch hatten sich schon eine Versteifung und andere Folgen der vasomotorisch-trophischen Veränderungen an der Hand eingestellt. Nach einem Jahr wurde die Revision am Nervus medianus und der Arteria cubitalis vor-

genommen (vorher nur konservativ behandelt), die sich in einer Besserung und Lockerung des Handgelenkes, der Hautsensibilität und der trophischen Nagelstörungen auswirkte. Dagegen blieben die brennenden Schmerzen, die Kontraktion und andere Zirkulationsstörungen bestehen. *Bing* war schon damals skeptisch darüber, ob es sich hier um einen angiospastischen Schmerz handelte. Er machte jedoch aus therapeutischen Gründen eine periarterielle Sympathektomie an der Arteria brachialis und axillaris und sah, daß, obwohl eine größere Lockerung des Handgelenkes und vermindertes Schwitzen sich einstellten, die Schmerzen noch immer andauerten. So kam er zu der Meinung, die von *Klug* u. a. vertreten wurde, daß die Kausalgie nicht immer ihre Schmerzursache in den Gefäßspasmen zu suchen hätte. Trotzdem hält *Bing* dafür, daß eine Revision des Nerven, wenn sie frühzeitig vorgenommen wird, die Kausalgie zu verhüten oder ihren Verlauf zu lindern imstande ist.

Bing (35) wies darauf hin, daß diese brennenden, kontinuierlichen Schmerzen als Reizsymptome anzusehen sind. Er sagte: „In solchen Fällen mußte man voraussetzen, daß eine zentripetale Erregungsleitung im sympathischen Nervensystem platznimmt, die in einer sensiblen Wahrnehmung ihr Korrelat findet (nach der Weitergabe an das cerebrospinale Nervensystem). *Gaskell* und *Langley* zeigten schon, daß so eine Leitung nur ohne Inanspruchnahme essentieller zentripetaler sympathischer Neurone stattfinden könnte. Auch zeigten *Aloriz*, *Davenport* u. a., daß markscheidenlose Fasern im ganzen peripheren Nervensystem den sensiblen Neuronen beigemischt sind, wie auch diejenigen, die mit den hinteren Wurzeln ins Rückenmark eintreten. Damals wußten sie aber nicht, daß solche Neuronen sensible sympathische Fasern darstellen.“ *Bing* kam deshalb zum Schluß, daß die Schmerzen bei den sympathischen Algien sich nicht nur in einer Irritation solcher zentripetal leitender Elemente ihren Ursprung fanden, sondern durch eine „Intervention durch das physiopathologische Prinzip der Enthemmung“ zu erklären waren.

1913 schwebte *Dusser de Barenne* (36) durch seine Experimente eine ähnliche Idee vor. Nach einseitiger Exstirpierung des abdominellen Sympathicus offenbarten sich auf der operierten Seite eine erhebliche Hyperästhesie und Hyperalgie. Wurden dem Tier (Katze) beide Sohlen der hinteren Extremitäten mit Heftpflaster überklebt, versuchte es sofort, das Pflaster auf der vom

Sympathicus beraubten Seite auf jede Weise zu entfernen. Die Hyperästhesie blieb noch 70 Tage deutlich bestehen, nachdem die gleichzeitig aufgetretene Vasodilatation sich bereits ausgeglichen hatte.

Tournay (37) machte 1931 eine Resektion der großen peripheren Nervenstämme des Hintergliedes (bei einem Hund) und sah eine „der Sympathektomie homolaterale Hyperalgie des Fußes" sich einstellen, die erst dann verschwand, wenn er die Extremitäten des letzten Restes ihrer sensiblen Innervation beraubte (durch Durchtrennung auch der feineren, außerhalb des Ischiadicus und Saphenus verlaufenden Nervenstämmchen).

Diese Experimente wiesen darauf hin, daß der Charakter des Schmerzes bei sympathischen Algien von dem Wegfall eines inhibierenden Einflusses abhängt, den der Sympathicus auf den peripheren sensiblen Apparat hat. *Bing* ging noch weiter und sprach von einer hemmenden Wirkung des Sympathicus auf den peripheren sensiblen Apparat. Und eben wenn dieser wegfiel (die Enthemmung zustandegekommen ist), bemerkte man das Auftreten der charakteristischen Schmerzen, die der Kausalgie, Erythromelalgie und anderen sympathischen Algien innewohnen.

Was die *therapeutischen* Mittel betrifft zur Beseitigung der Schmerzen bei sympathischen Algien, können wir kurz die sympathische Neurektomie (*Hunter*, *Royle*), Vereisung der in den Spinalnerven verlaufenden vegetativen Bahnen (*Laewen* 38), alkoholische Nerveneinspritzungen, hintere Wurzelresektion (*Foerster*) usw. erwähnen. Von der periarteriellen Sympathektomie (*Leriche*) muß noch weiter hinzugefügt werden, daß sie meistens außer der Schmerzverbesserung die reflektorisch bedingten Störungen auf dem Gebiet der vegetativen Sphäre aufhebt. Die Erscheinungen kommen durch die Irritation der afferenten Bahnen des lädierten Nerven reflektorisch zustande, so wie auch durch die Reizung der Schmerzfasern des Nervenstammes, und durch eine Reizung der Schmerzrezeptoren, die durch eine Veränderung in der peripheren Zirkulation hervorgerufen wird. Wenn das letztere durch die Operation ausgeschaltet wird, so „dokumentiert es sich nicht nur in Schwinden der Schmerzen" (*Foerster*), sondern auch dadurch, daß der den vegetativen Zentren zugeführte afferente Reiz herabgesetzt wird. Damit können die reflektorisch vermittelten vegetativen Reaktionen in der Körperperipherie schwinden (*Foerster*). Im allgemeinen offenbart sich, daß, obwohl die periarterielle Sym-

pathektomie Schmerzlinderung bewirkt, ihr Wirkungsmechanismus in eine gewisse Dunkelheit gehüllt ist, der noch weiterer Aufklärung bedarf.

Im Rahmen dieser Arbeit haben wir nur diejenigen Schmerzbilder, die zu den echten sympathischen Algien gehören, behandelt. Obwohl noch verschiedene andere vasomotorisch-trophische Nerven- und Gefäßkrankheiten an den Extremitäten in Frage kommen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Schmerzen unseres behandelten krankhaften Symptomenkomplexes bieten, trennen sie sich von dem letzteren, indem ihre Ätiologie und Schmerzempfindungsbahn eine ganz andere ist. Auch sind die Schmerzen in den anderen Krankheiten nicht das Primäre des ganzen Krankheitsbildes, sondern werden erst sekundär durch die pathologischen Veränderungen bedingt (z. B. die Arteriosklerose, Thromboangitis obliterans usw., die ihre Schmerzen auf einen krankhaften Prozeß in den Gefäßen zurückzuführen haben). Bei den echten sympathischen Algien fand man fast nie eine konstante, bestimmte pathologische Veränderung als Schuld der Auslösung des Schmerzes, in vielen Fällen gar nichts, in anderen eine Kombination von scheinbaren Ursachen. Eben dieser unsichere pathologische Befund ließ uns die Ursache der Schmerzen in einer Erkrankung des sympathischen Systems suchen, weil es sich hier um vorübergehende Veränderungen handeln könnte, die pathologisch nicht nachgewiesen werden können.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die Schmerzen der sympathischen Algien bis heutzutage auf verschiedene Ursachen zurückgeführt worden sind. Es könnte sich um eine Reizung der Schmerzfasern (die mit den peripheren Nerven verlaufen) an der Läsionsstelle handeln; um einen echten Gefäßschmerz; um eine Reizung der peripheren Schmerzrezeptoren durch die veränderten peripheren Zirkulationsverhältnisse mit ihren Folgen. Andere Autoren erklärten die Schmerzen durch einen Reizzustand im ganzen vasomotorischen Nervensystem; auch durch eine Reizung der hinteren Wurzeln und ein vasokonstriktorisches Phänomen, das einen reflektorischen Übergang des Reizes von den hinteren auf die vorderen Wurzeln bewirkt; oder durch eine Erkrankung der vegetativen Zentren im Gehirn, Rückenmark oder Grenzstrang. Einige wollten noch das Ganze auf eine innere Sekretion zurückführen, indem sie erklärten, daß diese das sympathische Nervensystem kontrolliert und eine Sympathicotropie und Labilität dieses

Abschnittes bei den Individuen herbeiführt. Endlich sind noch nach *Bing* die Schmerzen durch den Wegfall eines inhibierenden Einflusses zu erklären, den der Sympathicus auf den peripheren, sensiblen Apparat hat.

Im allgemeinen sind die Erklärungen der Schmerzen mannigfaltig. Sie stimmen aber nicht immer mit dem Bild der Krankheit überein. Da die Pathologie dieser Schmerzen uns so wenig Anhaltspunkte bietet, und weil wir noch nicht *alle* die feineren Funktionen des vegetativen Nervensystems kennen, kann es noch möglich sein, daß die Schmerzen durch eine bis jetzt unerklärte Ursache bedingt sind, die uns das ganze Bild der sympathischen Algien noch in ein gewisses Dunkel hüllt.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *R. Bing*, für die gütige Überweisung der Arbeit, sowie für die freundl. Ratschläge meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. S. Weir-Mitchell, Morehouse and W. Keen: Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia 1864 (English).
2. M. Raynaud: Paris 1862, Translated by Thomas Barlow 1888.
3. Weir-Mitchell and Spiller: Am. Journ. of Med., Jan. 1899 (English).
4. W. H. Gaskell: The Involuntary Nervous System New York and London 1920 (English).
5. Cassirer: Dtsch. med. Wochenschr. H. 18, 1915.
   Handbuch der Neurologie, Vasomotor-trophische Neurosen. Bd. 5, 1914.
6. O. Foerster: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 59, 1918.
   Leitungsbahnen d. Schmerzgefühles Berlin 1926.
   Symptomatologie der Schußverletzungen der peripheren Nerven, Hdb. der Neurol. Erg., Bd. 2, T. 1, 1929.
7. Leriche: Zentralblatt f. Chirurg. 1920, S. 824, 1921, S. 1695.
8. Bruns: Neurol. Zentralblatt, H. 12, 1915.
9. Babinsky: Rev. Neurol. 1915/1916.
10. Strümpell: Über die Schmerzempfindungen, Pflügers Archiv 201. Festschrift für J. V. Kries.
11. Foerster: Altenburger und Kroll, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. Bd. 121, S. 139, 1929.
12. Brüning: Zentr. f. Chirurg. 1921, S. 824, Nr. 23.
13. Oppenheim: Münch. med. Wochenschr. H. 6, 1915.
14. Perthes: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 33.
    Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 49.
15. Weiß: Über symmetrische Gangrän. Wienerklinik 1882, S. 347.

16. Hochenegg: Über symmetrische Gangrän u. lokale Asphyxie, Wiener med. Jahrbücher 1885, S. 569.

17. T. K. Monro: Raynaud's Disease, Glasgow 1899 (English).

18. Bernhardt: Arch. f. Psychiatrie 12, S. 498.

19. L. R. Müller: Die Lebensnerven, Berlin 1924.

20. Lannois et Porot: Rev. Neurol. 1903, S. 855.

21. Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1924. Urban und Schwarzenberg, Berlin.

22. Hamilton: Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1904, S. 217 (English).

23. Sturg: Brit. Med. Journ. 1, 1879, S. 703 (English).

24. Mills: Am. Journ. of Med, 1878, 2, S. 431 (English).

25. G. Lewin: Berliner klin. Wochenschr. 1894, S. 53.

26. Higier: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, S. 438.

27. Brüning u. Foerster: Zentralblatt f. Chirurg. Nr. 25, 1922.

28. Schulze: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 3, 1892, S. 300.

29. Nothnagel: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 2, 1867, S. 173.

30. Dejerine et Egger: Rev. Neurol. 1904, S. 54.

31. Bing, Iselin: Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 46, S. 1041, 1934.

32. Brüning u. Stahl: Chirurgie, herausgeg. von Kirschner und Nordmann, Bd. 3, S. 549, Berlin-Wien, 1930.

33. Leriche: Rev. Neurol. 1916.

34. Klug: Münch. med. Wochenschr. Nr. 33, 1923, S. 1101.

35. Bing: Schweiz. Arch. f. Neurol. und Psychiatrie H. 2, Bd. 32, S. 177, 1933. Der Nervenarzt Bd. 3, H. 9, S. 506, 1930.

36. Dusser de Barenne: Journal de Psychologie 1913, S. 177.

37. Tournay: Rev. Neurol. Avril 1931, S. 413.

38. Laewen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 1, 1922.